UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 78

FACULTÉ DE MÉDECINE

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

DANS

LES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1914

PAR

Jean BLANC

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES

Né le 20 Mai 1891, à Servian (Hérault)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { VIRES, professeur, *président* ; CARRIEU, professeur ; LAGRIFFOUL, agrégé ; EUZIÈRE, agrégé. } *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1914

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 78

FACULTÉ DE MÉDECINE

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

DANS

LES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1914

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Jean BLANC

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES

Né le 20 Mai 1891, à Servian (Hérault)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse { VIRES, professeur, *président* ; CARRIEU, professeur ; LAGRIFFOUL, agrégé ; EUZIÈRE, agrégé. } *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1914

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

Hommage de sincère gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

Hommage de profonde reconnaissance.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS LAGRIFFOUL
ET EUZIERE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

J. B.

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

DANS

LES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

INTRODUCTION

Le réflexe oculo-cardiaque, quoique fort récemment introduit dans la science comme procédé d'exploration clinique ou d'expérimentation physiologique, a donné lieu depuis quelques mois à de très nombreux travaux. On est étonné en lisant les journaux médicaux ou les comptes rendus des Sociétés savantes, du nombre prodigieux de communications qui le concernent, alors que les premières études sérieuses sur cette question datent à peine d'une année.

Cette phase d'études et d'observations cliniques isolées est ingrate et confuse. On ne peut qu'éprouver un sentiment de désarroi et de malaise en face de ces faits rapportés sans ordre et parfois contradictoires.

Il nous a paru intéressant de grouper ces recherches par une sorte de mise au point. Les faits ne nous manquent pas, bien au contraire. Il reste à effectuer un travail de coordination et de synthèse qui mette en lumière la valeur clinique de ce réflexe et les avantages de sa recherche systématique.

Nous essaierons en nous limitant aux maladies nerveuses et mentales de tirer de notre travail des conclusions simples et précises qui puissent servir de guide dans la pratique courante.

Nous devons auparavant rendre un hommage de gratitude à tous ceux qui ont bien voulu s'intéresser à notre travail. Notre reconnaissance va tout particulièrement à M. Petzetakis, assistant de physiologie à l'Université de Lyon. On connaît sa compétence toute particulière dans la question qui nous occupe. Ses recherches si originales sont mentionnées à maintes reprises dans notre étude et en constituent une des parties les plus intéressantes.

Nous remercions également M. le professeur agrégé Euzière, qui nous a accueilli dans son service de l'Hôpital Général avec la plus grande bienveillance.

Enfin, nous ne pouvons pas oublier qu'une grande partie de nos recherches ont été faites dans le service de M. le doyen Mairet, à l'Hôpital Général. Nous y avons été guidé par le docteur Margarot, chef de clinique, dont la bonne grâce et la cordialité nous ont profondément touché. Nous lui sommes bien reconnaissant de son concours si précieux et des conseils éclairés qu'il nous a prodigués.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est Berhard Aschner qui signala le premier le ralentissement du pouls par la compression oculaire, dans un travail intitulé : « Sur un réflexe non encore décrit de l'œil sur la circulation et sur la respiration : disparition du pouls radial dans la compression de l'œil. »

Ce réflexe fut constaté par Aschner pendant une anesthésie. Il établit par des expériences ultérieures sur les animaux que le trijumeau est la voie centripète du réflexe et que la section du pneumogastrique le supprime.

En 1910, Miloslavich l'étudia au point de vue clinique dans un travail qui porte comme titre : « Réflexe trijumeau vague », puis en 1913 dans une publication sur la modification de l'activité cardiaque par la pression oculaire.

Il fit intervenir la notion de vagotonie pour en expliquer les variations. Chez l'homme normal, ce réflexe serait exceptionnel, il serait au contraire facile à observer chez les sujets hyper-vagotoniques.

Dans les névroses digestives et chez les étyliques, il serait de même habituel.

En octobre 1910 parut un travail de Eppinger et Hess, « Die Vagotonie », qui correspond à une étude analogue publiée en 1912 par Cheinisse sur le même sujet (*Semaine Médicale*, 20 novembre 1912). Ils montrent l'antagonisme fonctionnel et l'antagonisme pharmacodynamique qui existent entre le sym-

pathique et le pneumogastrique, enseignent que la compression de ce dernier nerf produit la bradycardie ou même une syncope cardiaque.

Le 26 avril 1913, le *Progrès Médical* a publié une étude de Lœper et Mougeot sur le diagnostic des névroses gastriques par le réflexe oculo-cardiaque. Ils trouvent indispensable de distinguer la sympathicopathie de la vagopathie dans le mode de réaction des malades atteints de gastronévrose. La compression oculaire permet d'étiqueter avec précision une névrose gastrique, mais il faut savoir qu'il existe des gastronévroses mixtes dans lesquelles il y a participation des deux nerfs.

Gautrelet avait déjà étudié, en 1913, le « ralentissement du pouls radial au cours de la compression oculaire dans la maladie de Basedow », quand Sainton, au mois de juillet de la même année, étudia les variations du réflexe oculo-cardiaque dans le goître exophtalmique (*Bulletin Médical*, juillet 1913). Ce dernier conclut à la division des basedowiens en trois classes : les vagotoniques, sympathicotoniques et mixtes, suivant que le réflexe est normal, inversé ou absent. Sur les 17 cas qu'il rapporte, 12 fois le réflexe est exagéré, une fois seulement inversé.

Le 29 novembre 1913, Gautrelet publia les résultats de ses recherches sur le réflexe oculo-cardiaque. Nous ne rappellerons ici que les conclusions qui ont trait aux maladies du système nerveux. Le pouls était ralenti dans la sciatique et dans la névralgie faciale. Chez les basedowiens, il mit en évidence la réduction importante du nombre des pulsations radiales au cours de la compression oculaire. Il en concluait que, chez cette catégorie de malades, les manifestations vagotoniques l'emportaient de beaucoup sur les phénomènes d'hyper-excitabilité sympathique.

Enfin, Guillaumont, dans sa thèse de Paris (avril 1914) :

« Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow », inspirée par Sainton, rapporte trente-trois observations de maladies de Basedow, classées en trois catégories suivant que le réflexe oculo-cardiaque était positif et exagéré ou positif et normal, ou variable et tantôt positif, tantôt inverse. Il conclut que le réflexe oculo-cardiaque est positif dans la majorité des cas et que sa recherche permet de distinguer trois formes de goître exophtalmique, les formes sympathicotoniques, vagotoniques et mixtes. Il pense que ce procédé est commode pour différencier l'hypersympathicotonie et qu'il est plus facile à manier que les injections de pilocarpine et d'adrénaline.

Enfin, le 27 mars 1914, Lesieur, Vernet, Petzetakis ont présenté à la *Société de Biologie* deux cas de syndrome de Basedow avec exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Quant au tabes, Milosławich (*Wien. Klin. Woch.*, 1910) avait noté que les tabétiques conservaient la même fréquence du pouls avant et pendant la compression des globes oculaires. En 1913, Gaûtrelet constata, sur 10 cas de tabes, 7 fois l'abolition ou l'inversion du réflexe oculo-cardiaque. Le 27 décembre de la même année, Lœper et Mougeot firent paraître une étude dans le *Progrès Médical*. Ils trouvèrent 19 fois l'abolition du réflexe sur les 21 tabétiques avérés qu'ils examinèrent.

Une notion intéressante a été démontrée par Lesieur, Vernet et Petzetakis : c'est que parfois le signe d'Argyll n'existe pas, alors qu'il y a abolition du réflexe oculo-cardiaque. Le parallélisme de ces deux symptômes n'est pas absolu. L'abolition du réflexe d'Ashner montrerait l'extension du tabes aux racines sensitives bulbo-protubérantielles.

Un peu plus tard, Lœper, Mougeot et Vahram (*Société des Hôpitaux*, 13 mars 1914) ont cherché le réflexe oculo-cardiaque chez les syphilitiques et l'ont trouvé aboli 30 fois sur

40 cas. Cette abolition est d'autant plus grande que les accidents muqueux et cutanés sont plus accusés. Ce fait témoignerait pour eux de l'affinité de la syphilis pour le système nerveux mésocéphalique et constituerait une des premières manifestations de la syphilis nerveuse. Dans la syphilis tertiaire, l'abolition du réflexe est aussi très fréquente.

Tout dernièrement (*Progrès Médical*, 30 mai 1914), A. Mougeot a établi que la suppression du réflexe oculo-cardiaque est plus précoce que celle du réflexe pupillaire à la lumière dans les aortites syphilitiques. Il en tire la notion d'un nouveau syndrome : « abolition du réflexe oculo-cardiaque et aortite », qu'il rapproche du syndrome de Babinski : « aortite et signe d'Argyll ».

Dans l'épilepsie, on a vite constaté que le réflexe oculo-cardiaque était toujours très exagéré. Lesieur, Vernet et Petzetakis ont montré que les épileptiques ont le bulbe très sensible aux excitations (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1914). Ils ont obtenu chez eux une exagération des réflexes tendineux et cutanés par la compression oculaire. Pour le réflexe oculo-cardiaque, ils concluent que l'exagération du réflexe est en rapport avec le nombre de crises.

Les malades ayant des crises fréquentes ont un réflexe très exagéré. Ils signalent aussi que l'administration du bromure diminue l'intensité du réflexe. Après les crises, dans lesquelles ils ont souvent observé une accélération du rythme cardiaque, l'exagération du réflexe a été très diminuée. Ce fait semblerait prouver que la crise amène une sédation de l'hypervagotonie, et calme momentanément l'hyperexcitabilité du vague.

La maladie de Parkinson présente, au contraire, comme le tabes, une abolition fréquente du réflexe. Vernet et Petzetakis rapportent, dans la *Gazette des Hôpitaux* du 2 mai 1914, seize observations dont quinze ont présenté une

abolition complète. Dans un cas de paralysie agitante unilatérale, ils ont observé une conservation du réflexe du côté sain avec une atténuation considérable du côté malade. Ce fait montrerait l'atteinte du noyau du trijumeau par l'extension de lésions de la région ponto-cérébelleuse.

Guillain et Dubois (*Semaine Médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1914) ont trouvé aussi le réflexe aboli ou inversé chez les pseudo-bulbaires. Ils pensent que ces malades présentent des lésions des voies encéphalo-bulbaires isolant le bulbe des noyaux gris centraux et pouvant ainsi faire varier le sens du réflexe.

Par contre, il est normal dans des affections qui paraissent ne relever d'aucune lésion du système nerveux central : Vernet et Petzetakis ont trouvé le réflexe normal dans huit cas de tremblement sénile et dans quatre cas de tremblement alcoolique (*Société de Biologie*, mars 1914).

Le réflexe est plus variable dans la sclérose en plaques et dans la paralysie générale. Les mêmes auteurs ont trouvé dans cette dernière affection, 4 fois sur 6, le réflexe positif et même exagéré. Dans la sclérose en plaques, la localisation variable des lésions sur l'axe nerveux explique la diversité des résultats obtenus. Vernet et Petzetakis ont vu, sur quatre cas, deux fois une accélération des pulsations, une fois l'abolition du réflexe, enfin une fois un réflexe normal.

Un fait intéressant et malheureusement isolé, a été observé par Guillain et Dubois (*Semaine Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1914). Leur observation concerne une jeune fille atteinte d'athétose double avec troubles intellectuels, mouvements choréo-athétosiformes de la face et des membres et une démarche cérébello-spasmodique. Le réflexe oculo-cardiaque était très exagéré et donnait une diminution de 29 pulsations à la minute. Pendant la compression, ils constatèrent un arrêt complet des mouvements athétosiques avec tendance à la syn-

cope. Les mouvements ne reprenaient qu'après cessation de la compression.

L'état du réflexe a été cherché également dans les diplégies et hémiplégies infantiles. Roubinovitch (*Société Médicale des Hôpitaux*, 15 mai 1914) a montré, dans 31 cas, 21 fois l'abolition du réflexe et 6 fois son inversion.

Mougeot, en février 1914 (*Société de Biologie*), a étudié les tachycardies au moyen du réflexe oculo-cardiaque. Voici ses conclusions : dans les tachycardies d'origine myocardique (tachycardie paradoxale des hypertendus, insuffisances valvulaires), le réflexe est conservé. Il est aboli, au contraire, dans les tachycardies d'ordre névropathique, paralysie ou névrite du vague, intoxication du centre cardiomodérateur bulbaire, atteinte du centre encéphalique ou des méninges par la syphilis. Ce réflexe permet donc de distinguer les tachycardies dues à une lésion bulbaire ou vagale de celles qui sont purement myocardiques.

Mougeot a trouvé encore (mars 1914) que le réflexe était conservé dans l'alternance ventriculaire, signe de l'insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche.

Les bradycardies ont été également étudiées dans leurs rapports avec le réflexe oculo-cardiaque. Petzetakis en a fait paraître une importante étude dans la *Presse Médicale* (28 février 1914). Il montre que la compression oculaire ne donne lieu au ralentissement du rythme cardiaque que lorsque la bradycardie est d'origine nerveuse extra-cardiaque.

Parmi les travaux importants qui ont encore paru, signalons l'étude de P. Delava (*Société de Biologie*, avril 1914), sur les modifications du réflexe après administration de diverses substances toxiques. Il n'a pas constaté de changement par la morphine, ni par le chloroforme. L'atropine abolit le réflexe, la pilocarpine donne des résultats variables, l'adrénaline renforce au contraire le réflexe oculo-cardiaque.

Après Fabre et Petzetakis, Garnier et Lévi-Franckel ont recherché les rapports du réflexe et de la grossesse. Chez les femmes enceintes dont le pouls est normal, le réflexe n'est inversé que dans 3,5 % des cas, mais chez celles qui présentent de la tachycardie il est inversé dans la proportion de 42,5 %.

Dans la diphtérie, dont les toxines se fixent si électivement sur les noyaux gris du bulbe. Aviragnet, Dorlencourt et Bouttier (*Société de Biologie*, mai 1914) ont pensé qu'il serait intéressant de rechercher les variations du réflexe oculo-cardiaque. Ils ont vu, sur 26 cas, 15 fois l'abolition du réflexe. Celui-ci est modifié d'ailleurs par la gravité de l'infection et par l'intensité du traitement. Il permet de distinguer l'origine myocardique ou nerveuse des accidents cardiaques de la diphtérie.

Enfin, Euzière et Margarot ont fait les premiers l'étude du réflexe oculo-cardiaque dans les maladies mentales. Leur travail paraîtra dans un prochain numéro de la *Gazette des Hôpitaux*. Nous leur sommes bien reconnaissant de nous avoir autorisé à publier dès maintenant leurs observations.

CHAPITRE II

MODE DE RECHERCHE DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

Anatole France, dans un de ses contes, « Jocaste et le Chat maigre », met en scène un philosophe qui, désireux de renverser la théorie stoïcienne de la douleur, découvre le mésentère d'une grenouille et l'excite au moyen de pinces très délicates : « Si le mésentère est enflammé par suite d'une lésion antérieure, la douleur devient intense et le cœur cesse de battre... » Il montrait ainsi qu'on ne supprime pas la douleur par un acte de la volonté !

Aujourd'hui, Anatole France nous montrerait son héros, toujours curieux de phénomènes nouveaux, comprimant les globes oculaires et comptant les pulsations du sujet en expérience.

C'est ainsi que l'on recherche le réflexe oculo-cardiaque. Chez les sujets bien portants (Lœper et Mougeot), on constate un ralentissement du rythme cardiaque de cinq à huit pulsations par minute. C'est là le réflexe normal que présentent environ 3/5 des sujets sains.

Chez l'animal à thorax ouvert, la compression du globe oculaire amène un ralentissement du cœur qui peut aller jusqu'à l'arrêt du ventricule en diastole, on voit survenir en même temps des inspirations spasmodiques (Aschner).

La recherche du réflexe chez l'homme, bien simple en apparence, expose cependant à des mécomptes, si l'on ne prend pas certaines précautions.

Il faut appliquer la pulpe de l'index à travers la paupière mollement close sur le globe oculaire. Le doigt le refoulera par une compression douce et progressivement plus forte, sans jamais être brutale. On évite ainsi la contraction de l'orbiculaire. Le sujet doit être dans le décubitus dorsal, car la station debout modifie par des variations brusques et momentanées le rythme cardiaque. La compression peut être faite d'un seul ou des deux côtés simultanément. Il est certain que la compression bilatérale donne des résultats beaucoup plus nets, mais on s'expose ainsi à méconnaître une modification unilatérale du réflexe. Il est préférable enfin de ne pas être seul pour faire une recherche satisfaisante. Un observateur comprime, l'autre compte le pouls avant et pendant la compression. Il est bon, lorsque on étudie une série de malades, d'exercer une pression autant que possible toujours identique, afin de pouvoir comparer les résultats obtenus.

Il ne faut pas pratiquer la numération dès le début de la compression oculaire, car il y a un temps perdu pour le réflexe variant de 5 à 10 secondes. De plus, la sensibilité oculaire de certains sujets provoque, à ce moment, des réactions spasmodiques qui déforment le résultat. En pratique, on compte le pouls normal pendant une demi-minute. Un aide fait aussitôt après la compression. Après avoir attendu dix secondes, on prend encore le pouls pendant une demi-minute.

La tension artérielle subit aussi des modifications, ordinairement le tonus vasculaire est abaissé.

Comme phénomènes accessoires, on a noté, chez les sujets examinés, des vertiges, des nausées, des palpitations, des bouffées de chaleur.

Nous étudierons d'autres phénomènes plus importants en recherchant le mécanisme physiologique du réflexe.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE

L'acte réflexe réclame la participation de deux éléments nerveux, dont l'un transmet à l'autre l'excitation que lui-même a reçue. Très anciennement, on a remarqué que certains mouvements involontaires se produisaient comme réponse à des excitations sensitives ou sensorielles. D'après Longet, c'est à Prochaska (1784) que l'on doit les premières données expérimentales sur le mécanisme de l'acte réflexe. C'est celui-ci qui l'a appelé du nom qu'il a conservé depuis : *impressionum sensoriarium in motorias reflexio*. L'arc réflexe est constitué par un système de deux éléments nerveux au moins associés en succession, et l'excitation apportée par l'élément sensitif aux centres nerveux prend des propriétés nouvelles par suite des connexions complexes que cet élément possède avec les neurones moteurs.

Les réflexes cardiaques sont connus depuis longtemps. Brown-Séquard sur les mammifères, Goltz sur la grenouille, ont montré que l'irritation des nerfs splanchniques pouvait provoquer l'arrêt du cœur. La syncope et même la mort peuvent être dues à un coup violent porté à l'épigastre (expérience de Laignol-Lavastine). Ces réflexes ont leur centre dans le bulbe, ils ne se produisent plus après section des splanchniques (voie centripète) ou des pneumogastriques (voie centrifuge). André Thomas et J.-Ch. Roux ont décrit récem-

ment un réflexe analogue provoqué par l'irritation du système sympathique abdominal. Ils compriment le creux épigastrique et irritent ainsi le plexus solaire. Ils constatent alors que le pouls radial devient moins ample. C'est le réflexe cœliaque hypotenseur. Le phénomène est plus sensible quand la pression est forte et douloureuse. Plusieurs fois ils ont vu que le pouls se ralentit en même temps qu'il fléchit. Ce phénomène est surtout manifeste chez les névropathes, avec angoisse épigastrique et dyspepsie.

Quant au réflexe oculo-cardiaque, tous les auteurs sont actuellement d'accord pour faire du trijumeau la voie centripète, du pneumogastrique la voie centrifuge, du bulbe le centre du réflexe. Miloslawich l'a appelé : « réflexe trijumeau vague ».

Lœper et Mougeot imaginent, pour l'expliquer, deux mécanismes : 1° excitation mécanique du centre bulbaire du vague par le refoulement et l'hypertension secondaire du liquide céphalo-rachidien ; 2° excitation véritablement et purement réflexe suivant le trajet même des arborisations nerveuses. Or, le réflexe persiste après la trépanation. Par conséquent, on est forcé d'adopter la seconde hypothèse et d'admettre que la voie centripète du réflexe est bien le trijumeau. En effet, la section de ce nerf supprime toute réaction, alors que celle des nerfs olfactif, oculo-moteurs, pathétique, acoustique, facial ne la modifie nullement. Lœper et Mougeot (*Progrès Médical*, décembre 1913) insistent sur ce fait que le noyau sensitif du trijumeau dans le bulbe est immédiatement contigu au pneumogastrique. Le centre du réflexe se trouve à l'endroit où le pneumogastrique traverse le noyau sensitif du trijumeau. C'est là la base physiologique du réflexe oculo-cardiaque. Le bulbe est, en effet, un centre de réflexion excessivement important pour les impressions sensitives. Les recherches des physiologistes ont permis de le dissocier en

centres réflexes qui ont la haute direction sur les phénomènes de la vie de nutrition. Son imprégnation toxique, dans l'urémie, par exemple (*Société de Biologie*, 28 mars), abolit le réflexe oculo-cardiaque. La réapparition de celui-ci indique une amélioration de l'état du malade.

C'est bien le pneumogastrique qui est la voie centrifuge du réflexe. Petzetakis (*Société de Biologie*, février 1914) a montré que le ralentissement des contractions cardiaques n'existe plus après l'injection de deux milligrammes d'atropine. Ce même auteur a sectionné chez le chien les filets sympathiques (accélérateurs cardiaques) de la moelle dorsale et a trouvé alors une exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Mais les cellules motrices ganglionnaires intra-cardiaques reçoivent leurs incitations motrices de deux sortes d'éléments centrifuges. Si les uns proviennent de la moëlle allongée et arrivent au cœur par l'intermédiaire du vago-spinal, les autres tirent leur origine de la moelle cervicale et sont une dépendance du grand sympathique. Les premiers sont des modérateurs du rythme cardiaque, les derniers sont des accélérateurs des mouvements du cœur.

Or, si la compression de l'œil provoque chez les 4/5 des sujets normaux le ralentissement du pouls, elle détermine chez les autres une accélération sans que celle-ci puisse être mise sur le compte de la douleur ou de la crainte éprouvées par les sujets examinés. Une autre preuve que le réflexe peut passer par la voie du sympathique, a été fournie par Lesieur, Vernet, Petzetakis (*Société Médicale des Hôpitaux*, mars 1914). Chez un sujet épileptique, ils ont produit de la glycosurie par la compression oculaire. Ce phénomène est à rapprocher de la piqûre du IV[e] ventricule, dont les effets ne sont pas empêchés par la section des pneumogastriques, alors que la ligature des filets du sympathique allant au foie ou la section des splanchniques, en abolit l'effet.

Le réflexe oculo-cardiaque ne se fait donc pas seulement par la voie du pneumogastrique, mais aussi, quoique plus rarement, par celle du sympathique. Ce dernier syndrome sympathique comporte en même temps l'élévation du tonus vasculaire, des palpitations et des bouffées de chaleur au visage. Dans le bulbe rachidien, les excitations se concentrent, se sélectionnent et se répartissent, de là des directions différentes pour les réflexes, des voies plus ou moins aisées, et par cela même plus ou moins bien acceptées par les excitations sensitives. La voie du pneumogastrique est suivie le plus souvent par l'influx nerveux, alors même que le sympathique est parallèlement excité. Cependant, le phénomène n'est pas toujours simple, il y a parfois intrication des deux ordres de réactions indiquées. Aschner a constaté sur les animaux la coïncidence de phénomènes sympathiques et pneumogastriques, par exemple du ralentissement du pouls et de l'hypertension artérielle.

En février et en mai 1914, Cluzet et Petzetakis (*Société de Biologie*) ont fait l'étude électrocardiographique du réflexe oculo-cardiaque. Chez les lapins, Aschner avait signalé l'importance des troubles respiratoires causés par la compression oculaire. Cluzet et Petzetakis ont trouvé chez le chien normal un ralentissement de 30 à 40 pulsations par minute, parfois même des arrêts du cœur de quelques secondes. L'atropine produit l'abolition du réflexe, qui reparaît après un quart d'heure.

P. Delava, dans son étude expérimentale (*Société de Biologie*, avril 1914), sur la compression oculaire, a remarqué un ralentissement cardiaque de 5 à 25 pulsations par minute, mais pas constamment. Il n'a pas constaté ce que Masoin avait noté en 1870, car il n'a pas trouvé que le pneumogastrique droit fut plus excitable que le gauche. Mais il a étudié les modifications de la respiration : l'amplitude respiratoire

s'exagère, les mouvements de la respiration se ralentissent. Enfin, il a décrit un réflexe vaso-moteur, accompagnant le réflexe oculo-cardiaque. La pression s'élève, puis retombe au-dessous de sa valeur initiale.

Déjà, au mois de mars 1914 (*Société Médicale des Hôpitaux*), Lesieur, Vernet et Petzetakis avaient décrit tous ces phénomènes. Ils avaient vu que l'excitation transmise par le trijumeau rencontre dans le bulbe des centres de réflexion nombreux et importants. La compression oculaire provoque ainsi un ensemble de phénomènes bulbaires associés, ralentissement cardiaque, phénomènes respiratoires, masticatoires, troubles de la déglutition et de la vaso-motricité. Les modifications du rythme respiratoire, qui sont bien aisées à constater, ont été observées sur les sujets bradycardiques, puis sur les sujets normaux, par Petzetakis, qui les a désignées sous le nom de réflexe oculo-respiratoire : « Les pauses inspiratoires constituent le phénomène le plus constant et caractéristique de ces troubles. » L'excitation partie du globe oculaire a pris les voies des nerfs moteurs de la respiration, en particulier des nerfs à fonction inspiratrice : phrénique et nerfs intercostaux. Le vague ne participe en aucune façon à cet arc nerveux, car l'injection de 0,002 milligrammes d'atropine, si elle abolit le réflexe oculo-cardiaque, laisse persister le réflexe oculo-respiratoire.

Petzetakis a encore montré que, indépendamment des modifications du rythme cardiaque, il existait un réflexe oculo-vaso-moteur, dû le plus généralement à une excitation des vaso-constricteurs.

Chez les sujets dont le bulbe est particulièrement excitable, on peut obtenir encore bien d'autres réflexes par la compression oculaire. C'est ainsi que Lesieur, Vernet et Petzetakis ont provoqué, chez un épileptique, de la polyurie, de l'albuminurie, de la glycosurie ; tous ces phénomènes n'ont cessé

que cinq heures après la compression. Enfin, Lœper et Mlle Weil (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 avril 1914) affirment avoir suspendu, par la même méthode, des vertiges avec angoisse, des spasmes pharyngo-œsophagiens, des bâillements, des éternuements et des hoquets incoercibles.

L'action du réflexe oculo-cardiaque sur le rythme du cœur peut présenter tous les degrés d'intensité. Généralement, la compression oculaire donne lieu à un simple ralentissement du rythme cardiaque. Dans certains cas, elle peut donner naissance à des phénomènes beaucoup plus compliqués. Petzetakis a observé la dissociation auriculo-ventriculaire produite par le réflexe oculo-cardiaque (*Soc. de Biologie*, 14 mars 1914). C'est que le ralentissement, suite de la compression oculaire, peut porter simultanément sur le rythme sino-auriculaire et sur le rythme ventriculaire. C'est ce que l'on voit le plus souvent. Mais parfois on arrive à agir sur le rythme sino-auriculaire beaucoup plus que sur le rythme ventriculaire. Si l'on augmente alors la compression, les troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire cèdent la place à l'automatisme ventriculaire.

Ce dernier phénomène a été signalé par Gallavardin, Duffourt et Petzetakis (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 2 déc. 1913), qui l'ont obtenu par la compression oculaire dans trois cas de bradycardies totales.

Petzetakis le rencontra à nouveau dans seize cas de bradycardies totales (*Soc. de Biologie*, 10 janvier 1914), puis l'étudia chez les sujets normaux, non bradycardiques (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 avril 1914).

Il a montré que l'automatisme est dû à une contraction simultanée des oreillettes et des ventricules. Lohmann avait vu, en 1904, que l'excitation du vague pouvait produire cet automatisme. En clinique, on a reconnu aussi que des extrasystoles pouvaient apparaître au moment de la recherche du

signe de Czermack (Rihl) ou du réflexe oculo-cardiaque (Julius Bauer, *Congrès allemand de Méd. interne*, 1912).

Il arrive parfois que le phénomène de l'automatisme ventriculaire ne peut pas se produire; dans ce cas, on admet que la compression oculaire a agi parallèlement sur les deux rythmes, auriculaire et ventriculaire.

Sur ses tracés (*Soc. de Biologie*, 14 mars), Petzetakis a rendu évidents les troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire par la compression oculaire, au moyen de l'inscription du pouls jugulaire. On remarque un allongement de l'intervalle séparant les contractions de l'oreillette et du ventricule. Les troubles de la conductibilité sont plus nets lors de la compression de l'œil droit, car le pneumogastrique droit est plus excitable (Arloing et Tripier).

Petzetakis a signalé aussi que, pendant l'épreuve de l'atropine, qui abolit le réflexe oculo-cardiaque, la compression oculaire ne donne plus lieu à l'automatisme ventriculaire.

Enfin, l'arrêt du cœur a été obtenu au moyen du réflexe oculo-cardiaque. La première observation appartient à Lesieur, Vernet et Petzetakis, deux autres cas ont été rapportés par Dufour et Legras et par Petzetakis.

(*Voir les planches hors-texte.*)

Réflexe oculo-cardiaque normal

Fig. 1 — Le ralentissement réflexe, suite de la compression oculaire, se produit presque aussitôt que la compression commence ; au contraire, le ralentissement persiste un certain temps après la compression, variable suivant les individus et le degré de la compression. Ces phénomènes se voient sur ce tracé.

Réflexe oculo-respiratoire

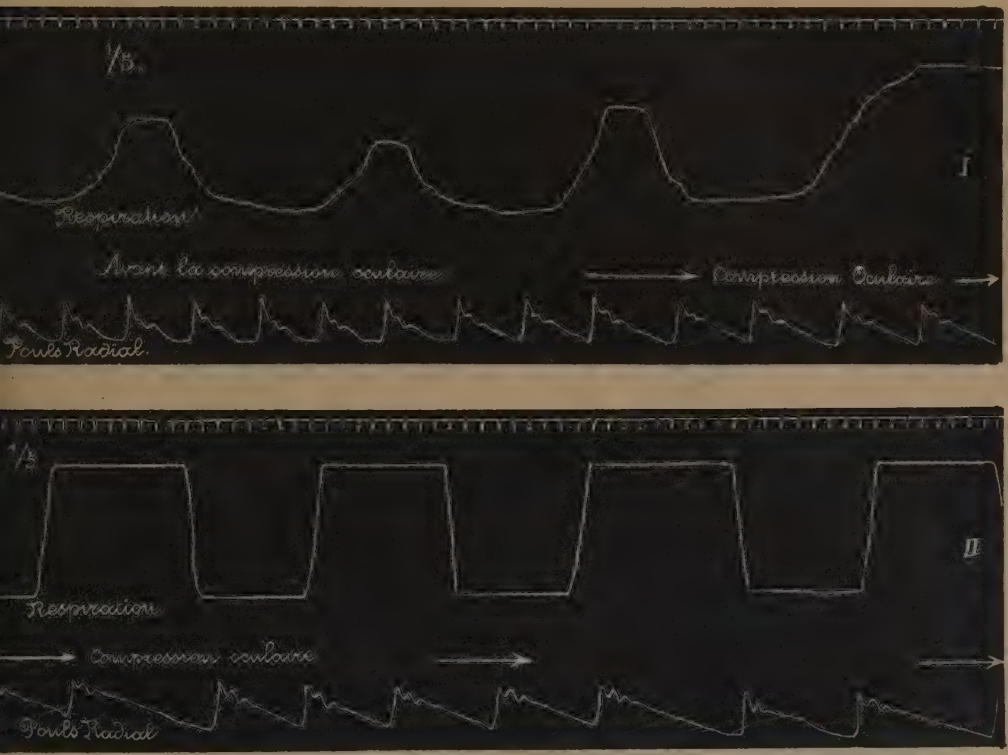

Fig. 2 — *Effets de la compression oculaire sur le rythme respiratoire.* — Inscription simultanée des mouvements du thorax et du pouls radial. — I. Ce tracé représente le rythme respiratoire avant la compression oculaire vers la fin de la figure, où commence la compression, et on voit les modifications qui commencent quelques secondes après. — II. Ce tracé, suite du précédent, montre le ralentissement du rythme respiratoire (et cardiaque), l'augmentation de l'amplitude de l'acte respiratoire, ascension et descente brusque et les *pauses en inspiration.*

(*Dus à l'obligeance de* M. Petzetakis.)

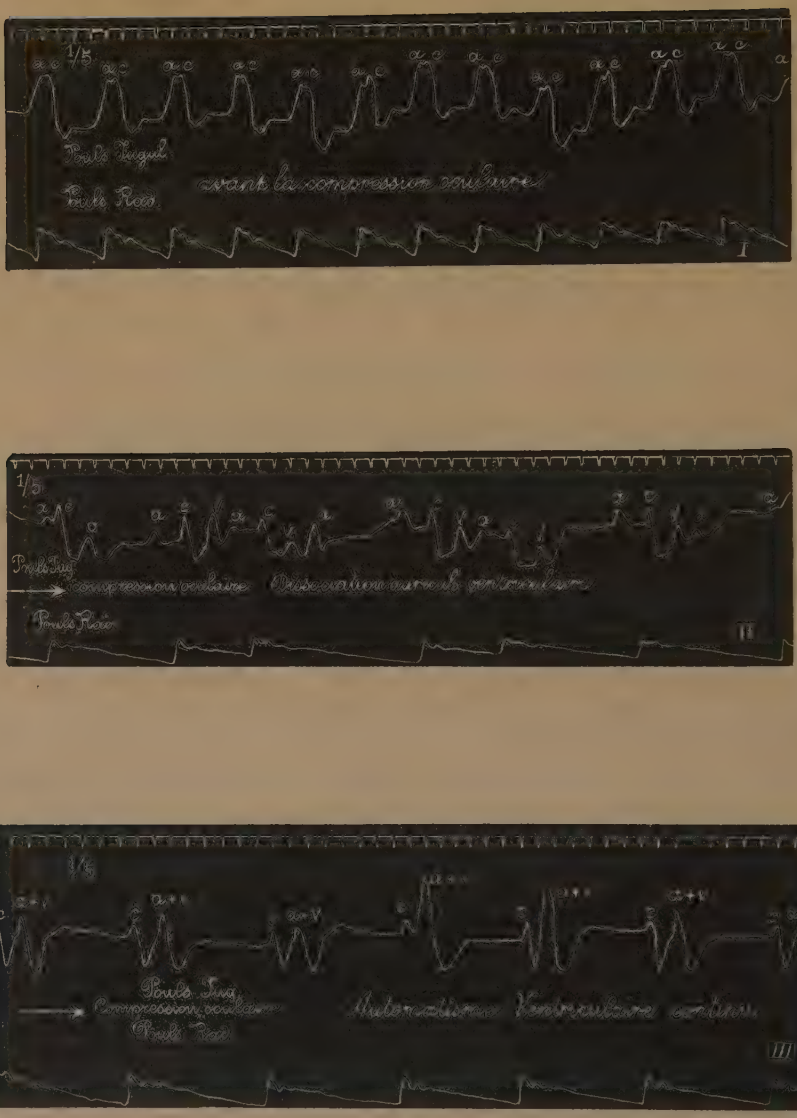

FIG. 3. — *Réflexe oculo-cardiaque et troubles de la conductibilité chez un sujet normal.* — I. Tracé normal. — II. Dissociation auriculo-ventriculaire (2 : 1). — III. Lorsque la compression oculaire augmente d'intensité, les troubles de la conductibilité disparaissent et font place à l'automatisme ventriculaire.

(*Dus à l'obligeance de* M. PETZETAKIS.)

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

I. — Lésions organiques du système nerveux central

Hémiplégie

1. — M. (Salle J. Latreille n° 11), 44 ans, a une hémiplégie gauche depuis deux ans. Cette hémiplégie est survenue brusquement en quelques heures, et a été précédée de violentes douleurs de tête. Il nie toute spécificité. Eclat diastolique à l'aorte. Pas d'Argyll-Robertson.

Pouls 80. — R. O. C. (œil droit) 72.

R. O. C. (compression des 2 yeux) 74.

2. — De M. (Salle J. Latreille n° 16), 49 ans, présente une hémiplégie droite avec aphasie d'origine spécifique. Il a perdu la vue presque complètement. Cécité complète de l'œil droit. Les réflexes sont vifs, le Babinski est positif. Les pupilles sont égales. A droite existe l'Argyll-Robertson. Ce malade présente, en outre, depuis un an, des crises d'épilepsie. Il en a une environ tous les deux ou trois mois. Il ne prend pas de bromure.

P. 76. — R. O. C. (œil droit) 80.

R. O. C. (œil gauche) 76.

3. — G., 41 ans (Salle St-Martin), spécifique depuis 20 ans, a une hémiplégie totale gauche.

Les membres inférieurs sont tous deux paralysés. Les réflexes sont vifs, pas de clonus. Le Babinski existe des deux côtés. Face et langue absolument normales. Le malade a une cécité complète de l'œil gauche qui ne réagit plus à la lumière.

P. 76 — R. O. C. (œil droit) 76.
R. O. C. (œil gauche) 66.

4. — Mme M. M., 67 ans (Salle Durand n° 1), possède des antécédents névropathiques très nets. Elle présente une hémiplégie totale gauche avec contracture. Les réflexes sont exagérés. La bouche est légèrement déviée, les lèvres tremblent un peu. Les pupilles réagissent également à la lumière et à l'accommodation, sauf à gauche. L'intelligence n'est pas altérée.

P. 84. — R. O. C. (œil droit) 88.
R. O. C. (œil gauche) 80.

5. — Mme D., 72 ans (Salle L. Durand n° 7), a eu un ictus qui n'a pas laissé de paralysie. Les réflexes rotuliens sont vifs. Pas de Babinski. Face normale. Mais elle a des troubles intellectuels très importants, surtout au point de vue de la mémoire. Etat de gâtisme prononcé.

Diagnostic : Etat lacunaire.

P. 74. — R. O. C. 76.

6. — Mme M. L., 48 ans (Salle Rédier n° 18), a eu un ictus il y a 3 ans. Présente une hémiplégie complète à droite, flasque, sans troubles sensitifs, ni trophiques. Les réflexes sont très diminués. Le Babinski est positif.

Elle a un tremblement léger des extrémités, de l'obésité et de l'exophtalmie indiquant un certain degré de thyroïdisme. Son intelligence est, de plus, amoindrie.

P. 86. — R. O. C. 84.

Ramollissement cérébral

7. — Mme B. E., 44 ans, atteinte de ramollissement cérébral. A côté des troubles moteurs présente une intelligence affaiblie, une énergie morale très diminuée. Pendant la compression oculaire, le pouls devient très petit.

P. 86. — R. O. C. 92.

8. — T. J., 59 ans (Salle J. Latreille n° 35), malade depuis 5 ans. A présenté une gêne progressive de la marche, aboutissant à la paraplégie. Comme antécédents : convulsions au jeune âge, pas de syphilis, pas d'éthylisme. Comme troubles moteurs, il a une hémiparésie du membre supérieur gauche et de la moitié droite de la face. Pas d'anesthésie aux membres inférieurs qui présentent de la paraplégie avec incoordination motrice. Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à gauche. Le Babinski existe de ce côté. Diagnostic porté : sclérose cérébro-médullaire.

P. 70. — R. O. C. 72.

9. — T. A., 59 ans (Salle Saint-Martin), atteint de ramollissement cérébral. Antécédents spécifiques et éthyliques. Le membre supérieur droit est parésié. Les réflexes sont vifs. Pas de Babinski. Sensibilité normale. L'intelligence est très diminuée. La pupille droite ne réagit pas à la lumière. Le pouls présente de l'arythmie.

P. 56. — R. O. C. (œil droit) 60.

R. O. C. (œil gauche) 56.

10. — B., 60 ans (Salle J. Latreille n° 47), a présenté des ictus à plusieurs reprises. Il a eu une iridokératite, d'ordre trophique, de l'œil gauche à la suite de laquelle on lui a pratiqué l'énucléation de l'œil. Actuellement, le malade a une

hémiparésie du membre supérieur gauche. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Le Babinski est positif. Il n'y a pas de Romberg. L'œil sain présente de l'exophtalmie. Céphalée fréquente limitée à gauche.

Diagnostic : Thrombose de la sylvienne.

P. 68. — R. O. C. 71.

11. — R. H., 47 ans (dortoir de l'Hôpital Général), atteint de méningite de la base et de la partie supérieure de la moelle. La pupille gauche réagit à la lumière, au contraire, à droite, existe l'Argyll-Robertson.

P. 76. — R. O. C. (œil droit) 76.

R. O. C. (œil gauche) 74.

Sclérose en plaques

12. — R. J.-A. (Salle Jules-Latreille). Agé de 60 ans, sans antécédents spécifiques. Présente, depuis un an, à la suite de nombreux soucis de famille, de l'agitation, de l'énervement et du tremblement. Il a eu trois crises nerveuses sans perte de connaissance, mais avec délire et sensation d'étouffement. La parole est scandée. Le tremblement intentionnel existe aux membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs, abolis au membres inférieurs. Il existe un léger degré de Romberg.

P. 86. — R. O. C. 85.

Maladie de Parkinson

13. — Mme B. A., 56 ans (Salle Rédier n° 23), atteinte de paralysie agitante depuis 11 ans. Elle a un aspect soudé qui contraste avec le tremblement continu des membres. La compression oculaire ne modifie nullement ces mouvements.

P. 66. — R. O. C. 74.

Paralysie infantile

14. — R. J., 17 ans (Salle Latreille n° 20), a une paraplégie avec contracture due à la paralysie infantile. Pied bot paralytique. Les réflexes rotuliens sont abolis. Le tronc présente une scoliose. Intelligence normale.

P. 78. — R. O. C. 79 .

Ataxie locomotrice

15. — D. A. (Salle Jules Latreille n° 5), 68 ans, éthylique sans antécédents spécifiques. Est obligé de garder le lit depuis un an, par suite de la faiblesse des membres inférieurs. Il présente une légère hémiparésie droite, avec abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Pas de troubles de la sensiblité. Le Romberg est positif. Le malade steppe de la jambe droite. Pas de troubles sphinctériens. Les pupilles en myosis réagissent bien à la lumière. Diagnostic porté : pseudo tabes éthylique.

P. 76. — R. O. C. 72.

16. — M., 43 ans (Salle Jules Latreille n° 18), est tabétique depuis 9 ans. Il a présenté des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, qui ont été calmées par une injection d'électromercurol. La marche est très difficile, par suite de l'incoordination. Réflexes rotuliens abolis, Romberg positif. Quelques troubles sphinctériens.

L'Argyll-Robertson est positif.

P. 92. — R. O. C. 92.

17. — A. A., 40 ans (Salle J. Latreille n° 31), est tabétique depuis 12 ans. Il nie la syphilis. Il présente de l'hypotonie, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Sensibilité profonde très diminuée.

Le sens stéreognostique est conservé. Le Romberg est positif. Le malade marche en talonnant. Depuis deux mois, il présente des crises gastriques, des vomissements sans grande douleur et des vertiges dans la position assise. Il a un claquement diastolique à l'aorte. Quant aux pupilles qui sont dilatées et inégales (D<G) elles ne réagissent pas à la lumière.

P. 76. — R. O. C. (œil droit) 76.

R. O. C. (œil gauche) 76.

18. — Mlle C. J., 40 ans, a des antécédents névropathiques, elle nie la spécificité. Elle a des crises d'hystérie typiques et en présente les stigmates permanents.

Depuis deux ans, elle ressent des douleurs paroxystiques dans les épaules et les avant-bras, accompagnées d'une grande faiblesse générale. Les réflexes rotuliens sont exagérés, la démarche est traînante, il existe du tremblement des extrémités. Pas de Romberg. La sensibilité profonde est conservée. Légers troubles sphinctériens.

Les pupilles en myosis donnent un Argyll-Robertson positif. Intellectuellement elle présente un début de démence.

Diagnostic : tabes combiné à des crises d'hystérie.

P. 83. — R. O. C. 83.

II. — Épilepsie.

---

19. — J. A., 43 ans, présente une hérédité névropathique générale, il a de nombreux stigmates de dégénérescence ; au point de vue intellectuel, il doit être considéré comme un débile, il a des crises d'épilepsie qui ont apparu il y a un an pendant la convalescence d'une pleurésie.

Fréquence des attaques	*Traitement*
Avant l'entrée du malade à l'hôpital en 1913, 4 crises.	KBr, 5 gr.
Février 1914, 2 crises.	KBr, 6 à 7 gr.
Mars 1914, 3 crises, 1 vertige.	KBr, 8 gr.
Avril 1914, 1 crise.	KBr, 8 gr.
	Borate de s., 0,50
Mai 1914, 2 crises, 1 vertige.	KBr.
	Borate de s. 0,75.

P. 78. — R. O. C. 60.

20. — H. G., 25 ans, peintre, est un héréditaire. Il a des crises d'épilepsie depuis l'âge de 15 ans ; il a présenté, à diverses reprises, des manifestations en rapport avec une intoxication chronique par le plomb ; actuellement, il offre le tableau clinique d'une hystérie saturnine se superposant aux manifestations de l'épilepsie, modifiant un peu l'allure de cette dernière maladie sans en changer les caractères essentiels.

Fréquence des crises	*Traitement*
Mai 1914, 16 crises.	KBr, 4, 5, 6 gr.
	Luminal, 0,20.

P. 66. — R. O. C. 48.

21. — C. R., 13 ans. Pas d'antécédents héréditaires. A eu des convulsions dans le jeune âge. Est un débile intellectuel et présente des stigmates de dégénérescence. Il a des tics de la face ; il fait remonter ses crises d'épilepsie à une frayeur survenue il y a deux ans.

Fréquence des crises	*Traitement*
Septembre 1913, 4 crises.	KBr, 3 gr.
Octobre 1913, 10 crises.	KBr, 4, 5 gr.
Novembre 1913, 5 crises.	KBr, 6 gr.

P. 72. — R. O. C. 40.

22. — O. H.-C., 18 ans. Pas d'hérédité névropathique. Il semble avoir eu, il y a 6 ans, une fièvre typhoïde avec délire. Les crises ont débuté il y a un an. C'est un débile intellectuel, il présente des stigmates très accentués de dégénérescence.

Fréquence des crises	*Traitement*
1913 Août, 13 crises.	KBr, 5 gr.
— Septembre, 3 crises.	KBr, 6 gr.

P. 65. — R. O. C. 40.

23. — V. H., 14 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Jamais de convulsions. Il présente des crises depuis six mois. Le côté droit du corps est parésié. Certaines crises seraient simplement localisées au côté droit. Le côté gauche conserverait, pendant l'attaque d'épilepsie, la liberté de ses mouvements.

Il a une crise par semaine, environ.

P. 94. — R. O. C. 64.

24. — C. L., 25 ans, hérédité névropathique. A fait un séjour aux colonies, où il a contracté des habitudes d'éthylisme. Pas d'autres antécédents personnels. Légers stigmates de dégénérescence. A eu sa première crise il y un an et demi. Elles ont augmenté de fréquence peu à peu, il en a, maintenant, une tous les huit jours environ. Les vertiges, très fréquents au début, ont cessé depuis deux mois.

Il prend du bromure depuis sa première attaque.

P. 74. — R. O. C. 64.

25. — T. F., 61 ans, hérédité névrophatique très nette. Son père présentait un tremblement très marqué existant au repos, et s'exagérant à l'occasion des mouvements, sans troubles de la parole.

Le malade tremble depuis son enfance. Il a toujours pré-

senté des troubles de l'articulation des mots. Il a quatre frères plus âgés que lui qui ont, tous, un tremblement analogue. Chez ce malade, la parole est scandée, il a un tremblement intentionnel qui disparaît au repos. Il présente enfin des crises d'épilepsie depuis deux ans environ.

Il existe chez lui des stigmates de dégénérescence et des habitudes d'éthylisme.

Fréquence dès crises	*Traitement*
1913 Janvier, 5 crises.	KBr, 4 gr.
Février, 1 crise.	KBr, 4 gr.
— Mars, 4 crises.	KBr, 4 gr.
— Avril, 1 crise.	KBr, 4 gr.
— Mai, 1 crise.	KBr, 4 gr.

P. 68. — R. O. C. 52.

26. — S. F., 23 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Jamais de convulsions. Cependant, le sujet montre de nombreux stigmates de dégénérescence. Il a des crises d'épilepsie qui ont débuté à l'âge de 3 ans, à la suite d'une émotion. Il a un caractère irritable et anxieux.

Fréquence des crises.

Avant son entrée à l'hôpital : une crise chaque semaine.

1913, novembre, 9 crises.

P. 90. — R. O. C. 100.

Quelques jours après nous recherchons à nouveau le réflexe oculo-cardiaque ; l'état anxieux a disparu ; les crises ont disparu depuis le 24 mai; comme traitement, il prend du borate de soude.

P. 82. — R. O. C., 72.

27. — B. Y., 22 ans. Pas d'antécédents névropathiques. Pas d'antécédents personnels. Il fait remonter ses crises à une chute sur la tête, à l'âge de 6 ans, à la suite de laquelle il a perdu connaissance pendant une semaine. Un mois après,

il a commencé à présenter des crises nerveuses. Les convulsions restent limitées au côté droit. Il avait, au début, une crise par mois.

P. 72. — R. O. C. 60.

28. — Mlle M. C., 30 ans. Présente des antécédents héréditaires bacillaires. Elle a des crises depuis un an et demi. Elles surviennent tous les mois environ, précédant la menstruation. En avril 1914, elle a eu trois crises ; en mai, deux crises. Depuis son entrée à l'hôpital, au mois de juin, elle n'a pas eu de crise.

P. 100. — R. O. C. 94.

29. — Mlle F. A., 16 ans, présente des crises d'épilepsie typiques, sans aura, avec perte complète de connaissance, mouvements convulsifs, écume à la bouche, sommeil profond après la crise.

Elle avait, en 1912, trois crises par mois en moyenne ; en 1913, une seule crise tous les mois.

Elle prend 10 grammes de bromure.

P. 74. — R. O. C. 60.

30. — Mme A. M., 38 ans, est une épileptique qui a fait un séjour de deux mois à l'Asile des aliénés. Elle a des crises tous les mois, mais passe parfois 5 à 6 mois sans en avoir.

Elle fait remonter la première crise à une fausse couche qu'elle a eue il y a 14 ans. Elle prend 5 grammes de bromure.

P. 104. — R. O. C. 84.

31. — C. J., 20 ans (Salle J. Latreille), a des crises fréquentes d'épilepsie et des vertiges. Il présente en même temps des stigmates de dégénérescence et une faiblesse intellectuelle prononcée. Il ne prend pas de bromure.

P. 76. — R. O. C. 40.

32. — D. J.-B., 49 ans (Dortoir de l'Hôpital Général), sans antécédents névropathiques. Présente des crises depuis 8 ans, à la suite d'un coup de pierre qui a frappé la tempe droite. Il a présenté aussi des vertiges, et est resté paralysé quinze jours du côté gauche.

A eu trois crises depuis le mois de janvier 1914. Il n'en a plus présenté depuis le 24 mai. Il prend 1 gramme de bromure et du borate de soude.

P. 72. — R. O. C. 64.

33. — C. (Salle Jules Latreille n° 28), a eu des convulsions à l'âge de 10 ans. Il présente des crises depuis deux ans. Il a eu, au début, une hémiplégie gauche, avec contractures et convulsions de ce côté. Les réflexes étaient, à ce moment, fortement exagérés ; Babinski et Argyll-Robertson étaient positifs. Légère dysarthrie. Troubles de la miction. Actuellement, il a des crises fréquentes, chaque semaine environ. La dernière crise date d'hier seulement. Il prend du bromure.

P. 96. — R. O. C. 60.

34. — A. L., 60 ans (Dortoir de l'Hôpital Général), a des crises comitiales depuis l'âge de 32 ans. Pas de spécificité, pas d'éthylisme. Depuis quinze ans environ, il présente des douleurs dans les membres inférieurs et de la gêne de la démarche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le Babinski est négatif. Le signe de Romberg existe. La sensibilité profonde est diminuée, mais il n'y a pas d'ataxie. Au membre supérieur, motilité et sensibilité normales. L'Argyll-Robertson est positif. Le malade ne prend pas de bromure. Sa dernière crise d'épilepsie remonte à six mois.

Diagnostic : Tabes combiné à des crises comitiales.

P. 76. — R. O. C. 68.

35. — M., 36 ans (Dortoir de l'Hôpital Général), sans anté-

cédents névropathiques. A des signes de dégénérescence et a fait des excès éthyliques. Il présente des crises depuis l'âge de 5 ans, à la suite d'une chute. Sa crise revêt parfois la forme procursive pendant quelques minutes, au début. Il prend actuellement 2 grammes de bromure et a, en moyenne, une crise par semaine. La dernière remonte à avant-hier.

P. 78. — R. O. C. 66.

36. — Mlle P. O., 12 ans (Salle L. Durand, n° 4). Présente des crises environ chaque trois jours. A eu, ce matin même, une crise. Elle a des signes de dégénérescence. Les pupilles sont inégales (D>G), à gauche opacité de la cornée. L'intelligence est très peu développée, le caractère très difficile. Elle prend actuellement du bromure.

P. 96. — R. O. C. 96.

37. — Mlle G. L., 38 ans (Salle Rédier), a eu des crises d'épilepsie, mais elle n'a plus présenté de crises ni de vertiges depuis six mois. Elle ne prend pas de bromure. Elle a un peu de mydriase.

P. 68. — R. O. C. 71.

38. — M. R., 5 ans (Hôpital Général), a des crises depuis sa naissance. Il ne suit aucun traitement, Il a un degré très prononcé d'infériorité mentale.

P. 64. — R. O. C. 56.

III. — Syndromes connus sous le nom de névroses

Syndrome de Basedow

39. — Mme M. C., 41 ans (Salle L. Durand n° 13), présente des antécédents bacillaires. Actuellement, a une fatigue générale, une émotivité exagérée, un pouls vibrant,

hypertendu. Les signes de Stelwag, de Mœbius sont positifs. Elle a de l'exophtalmie, de l'hypertrophie légère du corps thyroïde. Ses extrémités tremblent d'un mouvement menu, fibrillaire. Pas de palpitations cardiaques. Elle a souvent des sueurs abondantes et des migraines.

P. 88. — R. O. C. 112.

Chorée de Sydenham

40. — Mlle M., 22 ans, est atteinte de chorée. Elle a déjà eu cette maladie dans le jeune âge. Est très émotionnable. La compression oculaire exagère, au début, les mouvements choréiques, puis les calme nettement.

P. 96. — R. O. C. 79.

Débilité mentale

41. — Mlle R. R., 5 ans (Hôpital Général), est une rachitique, dont l'intelligence est très inférieure.

P. 82. — R. O. C. 83.

42. — Mlle V. R., 5 ans et demi (Hôpital Général), rachitique, avec un état mental très arriéré.

P. 94. — R. O. C. 100.

43. — Mlle A. E., 10 ans (Hôpital Général), idiote, est née avec une maladie de Little. Elle a une paraplégie avec contractures et un léger degré d'athétose aux membres supérieurs. Ces mouvements ne cessent pas lors de la compression oculaire.

P. 100. — R. O. C. 80.

44. — S. R., 8 ans (Hôpital Général), débilité intellectuelle. En même temps, présente des mouvements choréiques et des

crises d'épilepsie. Ces crises sont peu fréquentes. Pas de bromure. Il ne prononce encore que très peu de mots.

P. 72. — R. O. C. 96.

45. — T. F., 13 ans (Hôpital Général), atteint d'hémiplégie droite. A des crises d'épilepsie, mais assez rares. Au point de vue intellectuel, c'est un idiot.

P. 72. — R. O. C. 94.

Névrose et maladies mentales

46. — Mlle B. M.-J., 36 ans. Pas d'antécédents héréditaires, bonne santé habituelle. Présente une dépression générale, physique et psychique caractérisée par un défaut d'influx nerveux, par de la tristesse, avec quelques idées de persécution. Pas d'hallucinations, mais délire léger. Elle a un certain degré d'inquiétude, éprouve le besoin de s'isoler.

P. 56. — R. O. C. 54.

47. — Mlle M., 35 ans. Bon état général. Céphalée frontale. A des idées délirantes basées sur un fond d'anxiété. Elle a toujours peur de mal faire, de mal parler. Elle craint toujours d'avoir les mains tachées. Les scrupules la dominent, lui enlèvent toute énergie. Elle a enfin de l'angoisse et des obsessions.

P. 90. — R. O. C. 100.

48. — Mlle C., 33 ans. Préoccupée par des obsessions. Elle aimait un jeune homme de son village, songeait à lui toute la journée. Ces rêveries suscitaient en elle des désirs érotiques qu'elle satisfaisait par la masturbation. Actuellement, elle est préoccupée, mais elle lutte mieux contre ces idées érotiques. Elle craint d'être enceinte, quoique elle ait toujours eu ses règles normalement, et est soucieuse de son état. Cependant, cette obsession n'entraîne ni angoisse, ni inquiétude, ni tristesse.

P. 74. — R. O. C. 70.

49. — K., 12 ans, a une hérédité maternelle névropathique. Jamais de convulsions. Pas de stigmates de dégénérescence. intelligence normale. Au point de vue moral, présente une passion irrésistible pour le vol et le mensonge. Paresseux et irritable, sans aucune réflexion, il n'a pas la volonté de résister à ses impulsions. Son affectivité est assez développée.

P. 106. — R. O. C. 60.

50. — A., 21 ans, présente, depuis deux ans, un affaiblissement progressif de la sensiblité et de l'intelligence. Son développement physique s'est arrêté également. Il est indifférent, apathique, mais il n'a ni délire, ni hallucinations. Il a enfin un peu d'exophtalmie.

Diagnostic : démence précoce.

P. 76. — R. O. C. 54.

51. — Mlle G. A., 18 ans, présente des troubles nerveux et psychiques. N'a jamais eu de crises nerveuses. A une insuffisance mitrale. Est bien réglée, mais est pâle et lymphatique. Elle est inquiète, énervée, sans énergie, parfois de mauvaise humeur. Le caractère est très instable.

P. 100. — R. O. C. 92.

52. — Mlle C., 26 ans, a de nombreux stigmates de dégénérescence, de l'hyposthésie pharyngée. Jamais de crises nerveuses. S'imagine avoir été magnétisée. A une hyperactivité de la représentation figurative. Elle a, devant les yeux, des choses qu'elle croit avoir vécues et qui ne sont pas vraies. Son délire hystérique s'accompagne de démence de grandeur. Elle présente de l'exophtalmie.

P. 80. — R. O. C. 68.

53. — Mlle I. M., 14 ans et demi. Sans antécédents névropathiques héréditaires. A eu des convulsions au jeune âge.

Il y a 3 ans, elle a eu une frayeur à la suite de laquelle ont apparu des crises nerveuses.

Elle avait, au début, une crise tous les trois mois. Elle a ses crises habituellement dans son lit, elle paraît avoir perdu connaissance. Elle sent venir la crise, se rappelle ensuite qu'elle l'a eue. Pendant la crise, elle s'agite, ses mouvements ne sont pas ceux d'une épileptique. Elle urine cependant parfois inconsciemment. La crise s'arrête quand on lui lance de l'eau à la figure. Elle a eu des crampes dans les bras et dans les jambes. Elle a parfois la sensation d'une boule qui remonte des pieds au cou et l'étouffe.

P. 82. — R. O. C. 76 (le pouls devient très petit).

P. 82. — R. O. C. 68 (le pouls est plus ample).

54. — Mlle L. M., 20 ans, atteinte de tremblements et de contractures d'origine hystérique. La compression oculaire provoque chez elle une légère diminution des mouvements nerveux.

P. 80. — R. O. C. 72 (le pouls devient petit).

55. — Mlle C. M.-J., 15 ans, hystérique, présente des phénomènes de passivité et du mutisme névrosique.

P. 84.— R. O. C. 80.

56. — Mlle B. (asile), très anémiée, a des troubles mentaux caractérisés par un sentiment d'indignité et de persécution. Elle veut actuellement rendre service à tout le monde.

P. 68. — R. O. C. 64.

57. — F. J., 34 ans (Salle Jules Latreille), sans antécédents héréditaires. A quelques signes de dégénérescence. Il présente du tremblement des extrémités digitales, dû à un éthylisme accentué. Il a, depuis 12 ans, des crises presque quotidiennes, caractérisées par des douleurs avec contracture des muscles de la nuque et tremblements de la tête.

Les réflexes sont exagérés, la sensibilité est normale. Pas

de Romberg, pas d'Argyll-Robertson. Diagnostic : neuroéthylisme.

P. 80. R. O. C. 77.

58. — Mme F., atteinte de manie, avec délire fébrile et décousu. Sa surexcitation est continue. Mais elle n'a ni inquiétude, ni angoisse.

P. 76. — R. O. C. 90.

59. — Mme A. (asile), présente de la lipémanie sans anxiété. Elle a des stigmates de dégénérescence. Pendant la compression oculaire, le pouls devient petit.

P. 80. — R. O. C. 64.

60. — Mlle S. (asile) a un mutisme absolu, s'oppose à tout mouvement, son négativisme s'accompagne d'un regard brillant. Les pupilles sont en mydriase.

P. 108. — R. O. C. 96.

61. — Mme B. (asile), atteinte de manie intermittente. Actuellement, est dans une phase d'agitation.

P. 100. — R. O. C. 92.

62. — Mme C. (asile), est une maniaque désagréable. Elle est agitée, par moments. Son agitation est incohérente.

P. 92. — R. O. C. 72.

63. — V., 45 ans, a un père ataxique. Il est lui-même neurasthénique et présente des syndromes épisodiques, de l'instabilité psycho-motrice. Il présente encore des obsessions et de l'angoisse.

P. 100. — R. O. C. 100.

64. — Mme E. quitte l'hôpital très améliorée. Elle présentait, auparavant, de l'angoisse et de l'anxiété très prononcées ; à ce moment on trouvait :

P. 64. — R. O. C. 68.

et au moment du départ :

P. 76. — R. O. C. 76.

65. — Mme C. (asile), atteinte de mélancolie. Est anxieuse.
P. 92. — R. O. C. 92.

66. — Mme D. (asile), mélancolique anxieuse.
P. 92. — R. O. C. 100.

67. — Mme S. (asile), présente une myocardite avec insuffisance mitrale, et un délire de persécution. C'est une persécutée persécutrice. Est inquiète, a des idées de revendication.
P. 88. — R. O. C. 88.

68. — Mlle C. (asile), a un délire polymorphe avec anxiété. Actuellement, elle a une pleurésie et est assez calme.
P. 108. — R. O. C. 108.

69. — Mme R. (asile), est une mélancolique anxieuse. Elle présente du négativisme.
P. 96. — R. O. C. 100.

70. — Mme St-M. (asile), mélancolique anxieuse. Actuellement, va bien mieux.
P. 100. — R. O. C. 96.

71. — Mlle C. (asile), mélancolique, présente actuellement de l'immobilité, de la stupeur. A été autrefois très anxieuse.
P. 86. — R. O. C. 94.

72. — Mlle F. (asile), maniaque. Est peut-être une mélancolique agité. Elle a quelques idées de persécution. A des lésions de bacillose.
P. 84. — R. O. C. 88.

73. — Mme R. (asile), est une mélancolique avec des périodes de manie. Actuellement, a de la lipémanie et de l'anxiété.
P. 72. — R. O. C. 72.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES OBSERVATIONS

Nos recherches ont porté sur 73 malades. Sur 11 cas d'hémiplégie ou de ramollissement cérébral, nous avons trouvé 7 fois le réflexe oculo-cardiaque inversé, 2 fois le réflexe était aboli, 2 fois il était très légèrement positif. Nous avons cherché souvent le réflexe en comprimant séparément chaque globe oculaire, et nous avons noté une abolition plus complète du réflexe, ou même son inversion du côté qui nous présentait un signe d'Argyll-Robertson positif. Dans un cas de sclérose en plaques, dans un cas de paralysie agitante, le réflexe s'est trouvé aboli.

Le tabes nous a fourni une intéressante comparaison. Un malade atteint de pseudo-tabes alcoolique (obs. 15) a eu un réflexe normal, tandis que trois tabétiques vrais l'avaient complètement aboli.

Dans l'épilepsie, le réflexe est très fortement exagéré. Nous avons observé six fois un ralentissement variant de 20 à 36 pulsations par minute, six fois un ralentissement supérieur à 12, trois fois un ralentissement de 10. Deux malades épileptiques, qui n'avaient plus de crises depuis longtemps, ont présenté un réflexe normal, de même pour deux débiles intellectuels épileptiques. Enfin, chez un épileptique qui était en même temps atteint de tabes, nous avons trouvé un réflexe normal. Nous avons pu remarquer que le ralentissement du

pouls était d'autant plus grand que les crises étaient plus rapprochées et plus violentes. Quand les crises étaient très rares, l'exagération du réflexe tendait à diminuer.

Dans le seul cas de maladie de Basedow que nous rapportions, le réflexe est très inversé. Au contraire, dans la chorée de Sydenham, il s'est montré exagéré, comme du reste chez la petite malade atteinte de maladie de Little (obs. 43).

Chez les débiles intellectuels et chez les rachitiques, le réflexe a toujours été aboli ou inversé.

Enfin, nous l'avons recherché dans les états nerveux, hystérie, neurasthénie, démence précoce. Euzière et Margarot ont continué cette étude chez les aliénés, en particulier dans les états mélancoliques et maniaques. Ils ont vu que le réflexe oculo-cardiaque est normal habituellement chez tous ces malades, sauf dans le cas où leur état psychique anormal s'accompagne d'anxiété et d'angoisse. Les observations que nous rapportons portent sur une série de cas dans lesquels existe de l'anxiété. Ce sont tantôt des malades qu'on ne peut considérer comme des aliénés, mais qui sont des obsédés et des impulsifs, tantôt des individus réalisant différents syndromes épisodiques avec réactions anxieuses. Chez tous, le réflexe oculo-cardiaque a été aboli ou inversé. Sur les quinze cas de mélancolie anxieuse qui figurent dans notre travail, six fois il y a inversion du réflexe, neuf fois son abolition, une fois seulement le réflexe est normal (obs. 51). Au contraire, nous rapportons sept cas d'hystérie, dans lesquels quatre fois le réflexe est exagéré et trois fois normal, trois cas de mélancolie non anxieuse avec réflexe exagéré ou normal, trois cas de manie sans angoisse, dans lesquels deux fois le réflexe est bien normal.

Euzière et Margarot ont constaté, de plus, que l'inversion du réflexe est d'autant plus accentuée que l'anxiété est plus violente. Ces deux phénomènes ont une marche parallèle,

concordante. Quand l'anxiété décroît, l'inversion du réflexe diminue et disparait tout à fait, puis le réflexe, qui était aboli, redevient normal.

Dans la lipémanie, le réflexe est normal tant qu'il n'y a pas d'angoisse, pas de gémissements, pas d'inquiétude.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Comment devons-nous interpréter ces résultats ? Il faut, nous semble-t-il, envisager deux ordres de faits. Le réflexe oculo-cardiaque est modifié par deux catégories de phénomènes. Le centre ou les voies du réflexe peuvent tout d'abord être atteints de lésions qui altèrent plus ou moins la forme ou l'intensité de la réaction nerveuse. D'autre part, les voies centrifuges de l'arc nerveux, c'est-à-dire le pneumogastrique ou le sympathique, présentent parfois des troubles fonctionnels se traduisant par des modalités particulières du réflexe.

Nous nous occuperons, en premier lieu, des états dans lesquels les modifications du réflexe s'expliquent par l'étude anatomo-pathologique.

Dans le tabes, par exemple, l'abolition du réflexe oculaire, signalée par Miloslawich, puis par Lœper et Mougeot, paraît due à une lésion du mésocéphale. Déjérine et Thomas disent que, dans le tabes classique, les racines postérieures des nerfs crâniens et surtout du trijumeau sont le siège de lésions fréquentes. La cinquième paire représente, en effet, une racine postérieure, et l'on connaît bien l'affinité du processus tabétique pour toutes les racines postérieures de la moelle ou du cerveau. Fraenkel a, lui aussi, mis en évidence les lésions du V dans le tabes. Il n'est pas besoin, pour comprendre l'abolition du réflexe oculo-cardiaque, de recourir aux lésions nucléaires et à la névrite du vague, qui ont été constatées

dans l'ataxie par Pierret, Demange, Schiff, M. Labbé, Oppenheim. Cette abolition est due à la lésion du trijumeau, touché dans ses racines ou dans ses filets, et à la suppression de l'incitation qu'il devait transmettre aux fibres du pneumogastrique qui traversent son noyau sensitif. Elle est donc un signe de tabes supérieur, et constitue un symptôme analogue au signe d'Argyll-Robertson, qu'elle devance parfois dans son apparition.

Le réflexe oculo-cardiaque est aussi presque constamment aboli dans la maladie de Parkinson. C'est ce qu'ont constaté Lesieur, Vernet et Petzetakis, quinze fois sur seize cas. La compression oculaire augmente en même temps le tremblement. Les mêmes auteurs ont examiné un malade à type parkinsonien unilatéral, et n'ont pas trouvé d'abolition du réflexe, mais seulement une diminution du côté malade. Cela semble correspondre à une unilatéralité des lésions. On ne peut incriminer des troubles de l'excitabilité des nerfs pneumogastrique ou sympathique ; aussi Lesieur, Vernet, Petzetakis pensent-ils à une altération du centre du réflexe oculo-cardiaque. Ils se basent sur les études anatomo-pathologiques. Grasset croit que les centres automatiques bulbo-protubérantiels sont souvent lésés dans la paralysie agitante. Vires émet la même hypothèse. Or, c'est en ce point qu'on localise le centre du réflexe oculo-cardiaque. D'ailleurs, pour Grasset, la maladie de Parkinson est due à un trouble de l'appareil nerveux de l'équilibration. Cela explique leur tremblement, défaut d'équilibre du tonus normal, leurs pulsions, leur adiadococinésie.

Tous ces symptômes se rattachent à un syndrome cérébelleux fruste et peuvent s'expliquer par une lésion ponto-cérébelleuse, intéressant le centre du réflexe oculo-cardiaque. Cette hypothèse explique bien l'unilatéralité du tremblement dans certains cas, et les variations du réflexe avec l'état de

la maladie. Ces faits nous indiquent enfin qu'on ne peut plus considérer cette maladie comme une pure névrose. Quand il n'existe, en effet, aucune lésion nerveuse centrale, comme dans les tremblements sénile et alcoolique, le réflexe oculo-cardiaque est toujours normal.

Dans la sclérose en plaques, le réflexe est variable, comme la localisation même des plaques de sclérose. Une plaque au centre même du réflexe explique les cas d'abolition. On a signalé souvent des plaques de sclérose sur le trajet du sympathique, qui est une voie centrifuge possible du réflexe.

La paralysie générale, quoique fort souvent d'origine syphilitique, a montré rarement l'abolition du réflexe. On a constaté, au contraire, de forts ralentissements. Ces faits seraient en rapport avec des phénomènes d'irritation bulbaire, mis en évidence par les troubles sécrétoires, circulatoires, respiratoires et de la déglutition qui se montrent au début de la maladie.

Nous ne reviendrons pas sur les modifications du réflexe chez les pseudo-bulbaires, ni sur l'explication qu'en donnent Guillain et Dubois.

Il nous reste maintenant à étudier comment certaines maladies sans lésions organiques du système nerveux peuvent agir sur la modalité du réflexe. Il s'agit alors d'une irritation superficielle et de réactions purement dynamiques.

Nous savons déjà que l'excitation transmise par le trijumeau se projette au cœur par les deux systèmes modérateur et accélérateur. La façon dont le cœur réagit dépend de l'état de ces deux systèmes. Il est d'un intérêt très grand de rechercher dans chaque cas si les phénomènes pathologiques prédominent sur la partie sympathique ou sur la partie pneumogastrique du plexus cardiaque.

Eppinger et L. Hess, en 1910, réussirent à isoler parmi les réactions nerveuses de leurs malades deux groupes cliniques

bien distincts, suivant que ces réactions prédominent dans le territoire du vague ou dans celui du sympathique.

Cheinisse aboutit aux mêmes conclusions dans un travail paru dans la *Semaine Médicale* du 20 novembre 1912.

Eppinger et Hess ont donné le nom de vagotoniques aux individus chez lesquels l'activité du système nerveux autonome l'emporte, de sympathicotoniques à ceux chez qui prédomine l'activité sympathique.

Le malade vagotonique a de la pâleur de la face, de l'anesthésie pharyngée, de la tendance à la myopie. C'est un nerveux, il transpire facilement et abondamment. Ses paupières sont largement fendues, ses lèvres épaisses, son nez épaté. L'orifice buccal du pharynx est rétréci par une luette très développée, et par des amygdales hypertrophiées. Dans les antécédents du sujet, on note souvent la scrofule ganglionnaire. On observe de l'éréthisme cardiaque. La bradycardie est fréquente, mais on note de l'irrégularité du rythme cardiaque. Des palpitations apparaissent au moindre effort. Le vagotonique présente encore une tendance manifeste à l'asthme, à l'hypersécrétion gastrique. Ordinairement, il a de la constipation spasmodique avec des crises de diarrhée. Les mictions sont fréquentes, les réflexes sont exagérés.

Le type sympathicotonique doit s'opposer au vagotonique. Il est ordinairement plus âgé que celui-ci. Il présente de la rougeur du visage en placards, de la dilatation des pupilles, de la tachycardie continue. Il y a une légère hypertension artérielle. La motricité gastrique est plutôt diminuée, les fermentations sont fréquentes, la diarrhée habituelle. La palpation de l'abdomen est très douloureuse, augmente la rougeur de la face et la mydriase.

Mais ces deux syndromes ne se présentent pas toujours aussi nettement. Ils s'intriquent parfois et les phénomènes qui les constituent participent des deux ordres de réactions. En

général, cependant, il y a prépondérance de l'un des deux systèmes.

La nature des phénomènes dans chacun des deux types s'explique aisément, par ce que nous savons du rôle des deux nerfs en cause.

Eppinger et Hess ont montré que le système nerveux autonome, constitué par la X[e] paire, à laquelle ils adjoignent le moteur oculaire commun et la corde du tympan, exerce vis-à-vis du sympathique une action diamétralement opposée. Le système autonome fait contracter la pupille, relâche la zonule de Zinn, ralentit le cœur, accélère les mouvements péristaltiques de l'intestin, fait sécréter enfin les sucs gastrique et pancréatique. Le sympathique dilate la pupille, fait saillir l'œil, accélère le cœur, inhibe les mouvements de l'intestin, relâche le sphincter anal, donne de la glycosurie et de la polyurie. (J. Gautrelet, *Gazette des Hôpitaux*, juin 1911.)

Pour distinguer les manifestations pneumogastriques ou sympathiques, Eppinger et Hess ont utilisé une méthode pharmacologique. La pilocarpine est l'excitant spécifique du système nerveux autonome, l'adrénaline l'excitant du sympathique.

Le vagotonique présente à l'épreuve de la pilocarpine une sialorrhée et une sudation abondantes. Le sympathicotonique réagit, au contraire, à l'épreuve de la pilocarpine. Il présente de la tachycardie, de l'hypertension, des palpitations, enfin de la glycosurie, si on lui fait ingérer 100 gr. de glycose une heure avant l'injection.

Czermack avait déjà proposé auparavant une méthode différente, qui consiste à exercer au niveau du cou une compression directe des pneumogastriques. Les hypervagotoniques ralentissent fortement dans cette épreuve leur rythme cardiaque. Cette épreuve n'est pas employée en clinique, elle est infidèle et dangereuse. On ne sait pas quel est l'organe, pneu-

mogastrique, carotide ou ganglion cervical inférieur, que l'on comprime plus spécialement.

Enfin, la dernière méthode, la plus récente et la moins connue pour rechercher la vagotonie, c'est le réflexe oculo-cardiaque. Pour Miloslavich, l'absence du réflexe est signe d'hypersympathicotonie, son exagération accompagne l'hypervagotonie.

Dans la maladie de Basedow, certains malades réagissent comme des sympathicotoniques, d'autres comme des vagotoniques. Quelques-uns, tout en montrant une excitabilité anormale du sympathique, ce que traduit la tachycardie, ont en même temps de l'hyperexcitabilité du pneumogastrique, mise en évidence par les épreuves de la pilocarpine et de l'adrénaline. Ces phénomènes s'expliquent par ce fait que la thyroïde, dont le dysfonctionnement produit le syndrome de Basedow, exerce son action sur les deux systèmes à la fois, autonome et sympathique.

Dans l'épilepsie, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque répond à une excitation bulbaire anormale, démontrée par la glycosurie, l'albuminurie, la polyurie, obtenues chez un épileptique par la compression oculaire.

Enfin, dans la mélancolie à forme anxieuse, il n'est pas étonnant que le réflexe soit aboli, puisque ce sont des malades hypersympathicotoniques. Certains auteurs ont même fait de la mélancolie une maladie du système sympathique.

L'étude de l'antagonisme des systèmes nerveux sympathique et autonome et la recherche de leur insuffisance ou de leur hyperexcitabilité, ne sont pas d'ordre purement théorique. Nous venons de voir comment elles peuvent éclairer la pathogénie de diverses affections. Nous allons montrer qu'elles peuvent servir de base à la thérapeutique.

En effet, les glandes à sécrétion interne peuvent se diviser en deux groupes, suivant que leur sécrétion excite le système sympathique ou le système autonome.

Les surrénales, la thyroïde, l'hypophyse activent l'excitabilité du sympathique. Au contraire, le pancréas et l'ovaire excitent spécifiquement le pneumogastrique.

Minkowski et Hédon ont montré que l'ablation totale du pancréas entraîne la glycosurie. Or, Frouin, Mayer, Zulzer ayant extirpé les surrénales d'un animal dépancréaté, notèrent que la glycosurie ne tardait pas à s'arrêter. Lœvi croit que le rôle du pancréas est de résister à l'activité des splanchniques, dont l'excitation normale détermine une transformation intense du glycogène hépatique en sucre.

Les deux groupes de glandes ont un antagonisme fonctionnel évident. L'ablation du pancréas agit comme l'injection d'extrait surrénal, elle provoque la glycosurie, la polyurie et l'azoturie. De même, si les surrénales, l'infundibulum hypophysaire, la thyroïde augmentent le métabolisme de calcium, le pancréas et l'ovaire le diminuent. Les premières augmentent la pression artérielle, le pancréas et l'ovaire la font baisser.

Enfin, dans les autopsies, il est fréquent de voir l'hypertrophie des surrénales et de la thyroïde là où l'ovaire est atrophié (Rénon).

Tous ces exemples montrent que ces deux groupes glandulaires agissent électivement sur l'un ou l'autre des systèmes nerveux, autonome et sympathique. Lorsque ceux-ci sont troublés dans leur fonctionnement, on peut donc à bon droit suspecter l'insuffisance ou l'hyperfonctionnement d'un groupe de glandes endocrines et y remédier par l'opothérapie.

Lorsque ces troubles sont peu marqués, la prédominance légère de l'un ou l'autre des systèmes présidant à la vie de nutrition, constitue un des substratums du tempérament et de la constitution (Falta). Pendant le sommeil, il existe une prédominance relative du système autonome (Bauer).

CONCLUSIONS

1° Le réflexe oculo-cardiaque permet de diviser les individus ne présentant aucune lésion nerveuse centrale en trois catégories : vagotoniques, sympathicotoniques et mixtes.

2° La prédominance du système nerveux sympathique ou autonome, substratum anatomo-physiologique de la constitution, peut, d'ores et déjà, servir de base à une médication rationnelle, l'opothérapie.

3° L'abolition du réflexe doit faire penser à un tabes fruste, c'est-à-dire à la syphilis du mésocéphale, ou à une lésion des centres bulbaires.

4° L'exagération du réflexe est l'indice d'une hyperexcitabilité du pneumogastrique, c'est-à-dire de l'hypervagopathie.

5° Sa conservation doit faire conclure à l'intégrité des voies et du centre du réflexe, à une innervation normale du cœur.

BIBLIOGRAPHIE

Aviragnet, Dorlencourt et Bouttier. — *Soc. de Biologie*, 9 mai 1914.

Aschner. — *Wein. klin. Wochens.*, 1908, page 1520.

— *Zeitsch f. klin. med.*, juin 1910.

Brugsch und Schittenhelm. — *Lehrbuch klin. Untersuchungsmethoden*, 1911.

Cantonnet. — *Presse médicale*, 13 mai 1914.

Cheinisse. — La Vagotonie (*Sem. méd.*, 20 nov. 1912)

Cluzet et Petzetakis. — *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 février 1914.

— *Société de biologie*, 17 janvier 1914.

— *Société de biologie*, 14 février 1914.

— *Société de biologie*, 23 mai 1914.

— *Lyon-Médical*, 16 février 1914.

Déjerine et Thomas. — Siège des lésions les plus fréquentes de l'encéphale dans le tabes, in *Traité de médecine*, Gilbert et Thoinot, t. 34.

Delava. — *Soc. de Biologie*, 4 avril 1914.

— *Soc. de Biologie*, 25 avril 1914.

Dufour et Legras. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mars 1914.

Eppinger. — XXV[e] Congrès allemand de médecine interne, 1908.

Eppinger et Hess. — *Soc. de Méd. int. de Vienne*, 1908.

— Die vagotonie, *in Samml. klin. Abhandl. üb. Path. u. Ther der Stoffwechsel und Ernahrungstorungen*, oct. 1910.

FABRE et PETZETAKIS. — *Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon*, 19 janvier 1914.

— *Société de Biologie*, 28 février 1914.

FALTA et RUDINGER. — XXV[e] Congrès allemand de méd. int. 1908.

FALTA, NEURBURGH et NOBEL. — *Zeitsch. f. klin. méd.*, 1911, t. 82.

FALTA et KAHN. — *Zeitsch. f. klin. med.*, 1912, t. 71 et 73.

FRAENKEL. — Sur vingt-quatre cas de tabes à forme bulbo-protubérantielle. *Journal of nerv. ment. diseases;* 1899, vol. XXVI.

GALLAVARDIN, DUFFOURT et PETZETAKIS. — *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 2 déc. 1913.

— *Lyon médical*, 14 déc. 1913.

— *Archives des mal. du cœur*, janv. 1914.

GARNIER et LEVI-FRANCKEL. — *Soc. de Biologie*, 25 avril 1914.

GAUTRELET. — Dix tabétiques. Le réflexe oculo-cardiaque, *Paris médical*, 29 nov. 1913.

— *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 avril 1913.

— Les systèmes nerveux sympathique et autonome dans la vie végétative, *Gaz. des hôpit.*, 3 juin 1911.

GRASSET. — *Les centres nerveux*, 1905, page 532.

GUILLAIN et DUBOIS. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mars 1914.

— *Gaz. des hôp.*, 31 mars 1914.

GUILLAUMONT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow, *Th. de Paris*, 1914.

HESS. — Vagotonische herzneurose (*Wien. méd. Wochens.*, 1911).

LAIGNOL-LAVASTINE. — *Thèse de Paris*, 1903.

LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 février 1914.

— *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mars 1914.

— *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mars 1914.

— *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 mars 1914.

— *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1914.

— *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 26 mars 1914.

— *Soc. de Biologie*, 27 mars 1914.

— *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 2 avril 1914.

L. Levi et H. de Rothschild. — *Études sur les glandes endocrines*, 1908, 1911.

Lœper. — *Soc. méd. des hôp.*, 26 décembre 1913.

Lœper et Mougeot. — *Soc. méd. des hôp.*, 25 avril 1913.

— *Progrès médical*, 26 avril 1913.

— Le Réflexe oculo-cardiaque dans le tabes, *Progrès médical*, et *Soc. méd. des hôp.*, 27 déc. 1913.

— Le réflexe oculo-cardiaque dans les bradycardies. (*Soc. de Biologie*, 24 et 31 janvier 1914).

— Aortite et abolition du réflexe oculo-cardiaque, *Progrès méd.*, 30 mai 1914.

Morat et Doyon. — *Traité de Physiologie*, 1902.

Mougeot. — *Progrès médical*, 20 décembre 1913.

— *Soc. de Biologie*, 31 janvier 1914.

— *Soc. de Biologie*, 7 février 1914.

— *Soc. de Biologie*, 21 mars 1914.

— *Soc. de Biologie*, 28 mars 1914.

— *Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1914.

— *Soc. de Biologie*, 3 avril 1914.

Miloslavich. — *Wien. med. Woch.*, 1910, p. 3051.

Oppeinheim. — *Berlin. klin. Woch.*, oct. 1885.

Petzetakis. — L'épreuve de l'atropine, de nitrite d'amyle et de la compression oculaire dans les bradycardies totales, *Soc. de Biol.*, 27 déc. 1913.

— *Soc. de Biologie*, 10 janv. 1914.

— *Soc. de Biologie*, 14 février 1914.

— Le diagnostic des bradycardies totales, *Presse médicale*, 28 fév. 1914.

— *Soc. méd. des hôp.*, 20 mars 1914.

— *Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1914.

— *Soc. de biologie*, 25 avril 1914.

Pierret, Demanche, Schiff, Labbé et Sainton. — *Lésions nucléaires de vague.*

Riihl. — XXIX[e] Congrès allemand de médecine interne de Wiesbaden, 1912.

Sainton. — *Soc. méd. des hôp.*, 15 mars 1905.

SAINTON. — *Bulletin médical*, 30 juillet 1913.

— *Journal médical français*, mars 1913.

SAVINI. — *Le type constitutionnel sympathique ou vaso-moteur.*

VERNET et PETZETAKIS. — Le réflexe oculo-cardiaque, *Gaz. des hôp.*, 2 mai 1914.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 22 Juillet 1914.
P. le Recteur,
Le Doyen de la Faculté de Médecine délégué,
MAIRET.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 22 Juillet 1914.
Le Doyen,
MAIRET.

MONTPELLIER. — IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.